2248802 Российская Федерация, МПК 7 А 61 К 35/32. Способ изготовления геля из пантов и отходов их фармацевтической переработки: заявитель и патентообладатель Дальневосточный государственный аграрный университет. № 2003113507/15; заявл. 07.05.2003;опубл. 20.11.2004, Бюл. № 9.
4. А.Н. Кравчик, С.В. Спирин, С.А. Санин. Самостоятельная ветпомощь собаке: Справочник. Минск: Хэлтон, 2000. С. 278–281.
5. С.А. Христо, П.П. Родионов. Клиническая эффективность «Аргогеля» при лечении ожогов // Фармацевт. вестник. 2000. № 4. С. 34–35.
6. Ю.К. Хилова, Г.Я. Графова, Б.А. Григорян. Характеристика тканей кожи при регенерации // Морфология. 2000. Т. 117, № 3. С. 24–28.
7. В.Г. Ярцев. Биологически активные вещества отходов фармацевтической переработки пантов северного оленя // Сибирский вестник с.-х. науки. 1990. № 2. С. 111-116.

УДК 619:616-099-02:615.9

Е.В. Кузьминова
ГНУ Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРСЕЛА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ

Одним из неотъемлемых элементов современной аграрной политики является внедрение интенсивных форм ведения животноводства. Однако, стремление к максимальному повышению продуктивности за счет внедрения интенсивных промышленных технологий без достаточного учета физиологических потребностей животных ведет к метаболической переориентации, функциональным перегрузкам органов и систем организма на фоне которых развивается патология. При этом наиболее широкое распространение имеют болезни обмена веществ и печени. В настоящее время не вызывает сомнения патогенетическая роль процессов свободнорадикального окисления (СРО) при многих заболеваниях, включая поражения печени. Это может быть связано с прямой модификацией белков гепатоцитов продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ) и опосредованным воздействием последних на барьерную функцию мембран и метаболизм структурных белков. Накопление желчных кислот при нарушении желчевыделения, также инициирует образование свободных радикалов, инактивация которых при поражении печени подавлена [1, 4, 11].

Современной фармакологией предлагается множество препаратов для лечения патологии печени, среди которых немаловажное место занимают вещества, обладающее антиоксидантной активностью. В связи с этим, нами изучалась активность препарата карсел (масляный раствор β-каротина микробиологического синтеза и органической формы селена) на моделях токсического поражения печени CCl_4 и гелтотрином, как потенциального гепатопротектора.

В настоящее время убедительно показано, что каротиноиды обладают ценными специфическими свойствами, не связанными с А-витаминной активностью. В живых организмах они действуют как фотопротекторы и антиоксиданты, на молекулярном и клеточном уровне предотвращают трансформации, индуцированные окислителями, генотоксическими веществами, рентгеновским и УФ-излучением; поддерживают стабильность генома и резистентность организма к мутагенезу и канцерогенезу. Увеличивают иммунокомпетентность и контактное взаимодействие клеток, участвуют в регуляции экспрессии гена коннексина-43. Способствуют экономному расходованию антиоксидантных витаминов и ферментов, проявляют антистрессорные свойства. Причем, атиоксидантная активность каротина, выражающаяся в дезактивации синглетного кислорода, в 50 раз выше одного из наиболее сильных антиокислителей α-токоферола [2, 5, 6, 10, 12].

Биологические функции селена многообразны. В организме этот микроэлемент находится, в основном, в составе специфических белков, которые обеспечивают транспорт и депо этого микроэлемента, а также обладают высокой ферментативной активностью. Функции этих белков сводятся к обеспечению нормального функционирования антиоксидантной, иммунной, детоксицирующей и энергопродуцирующей систем. В антиоксидантной защите селен принимает участие, находясь в составе четырех селенсодержащих глутати-

Таблица 1

Влияние карсела на уровень продуктов липопероксидации в печени крыс

	интактные	ОГГ	ОГГ + карсел	CCl_4	CCl_4 + карсел
МДА, ммоль/мг	4,3±0,07	9,3±0,46	5,96±0,21	11,24±1,24	7,12±0,97
Отклонение, %	100	216,6	138,7	261,4	165,8

онпероксидаз, обладающих специфическими функциями. В первую очередь, они играют важную роль в нормализации физиологических и биохимических процессов и, в основном, в регуляции перекисного окисления липидов, что обеспечивает нормальную антиоксидантную защиту организма, которая контролирует уровень активных форм кислорода, свободных радикалов и молекулярных ПОЛ [3, 7, 8, 9]. Таким образом, селен и каротин нейтрализуют токсичные продукты свободнорадикальных реакций, но их точки приложения различны, поэтому они не взаимосвязаны, а взаимодополняемы.

Материалы и методы

Исследование проводили на белых беспородных половозрелых крысах-самцах со средней массой 200 г. Для установления эффективности карсела при повреждении печени крыс опыт проводили на двух экспериментальных моделях:

1) острый гелиотриновый гепатит (ОГГ), являющийся более мягкой моделью токсического гепатита;

2) острый CCL_4 – гепатит.

Вещества вводились 1 раз в сутки в течение 4 дней подряд.

В каждой группе было по 10 животных: №1 – интактные животные; № 3 и № 5 - опытные, крысам вводили карсел per os в дозе 6 мл/кг массы тела ежедневно в течение 4 дней за 2 часа до введения CCl_4 и гелиотрина; № 2 и № 4 – контрольные, вместо карсела вводился равный объем растительного масла. Декапитацию крыс проводили через 24 ч после последнего введения карсела. Степень клинического влияния препарата оценивали по изменению метаболической активности печени, исследуемой общепринятыми биохимическими методами, с использованием методик, изучающих интенсивность процессов свободнорадикального окисления и активности ферментов печени. При лабораторном исследовании в крови определяли концентрацию аминотрансфераз и щелочной фосфатазы, а в печени уровень малонового диальдегида (МДА).

Результаты и их обсуждение

Установлено, что острая гелиотриновая интоксикация сопровождается повышением содержания продуктов липопероксидации на 116,6%, при CCl_4 - гепатите - более чем в 2,5 раза (таблица 1). Введение карсела снижало уровень МДА, т.е. препарат тормозит интенсивность ПОЛ в поврежденной ткани печени крыс. Повышение МДА, как при острой гелиотриновой интоксикации, так и при токсическом гепатите, вызванном CCl_4, происходит в результате того, что метаболические пирролы, трихлорметилы, хлорные соединения, образуемые при превращении этих ядов, блокируют сульфгидрильные группы ферментов, что и приводит к интенсификации ПОЛ, а, следовательно, и к накоплению МДА. Составляющие карсела, проявляя антиоксидантные свойства, действуют на различных уровнях развития процесса ПОЛ биомембран. Селен в результате метаболических превращений входит в активный центр глутатионпероксидазы, которая, разрушая перекись водорода, предупреждает образование активных форм кислорода. В отличие от селена каротиноиды являются «ловушками» свободных радикалов.

Анализируя данные таблицы 2, в которой представлены результаты изучения активности ферментов, установлено, что после введения как гелиотрина, так и CCl_4, произошли значительные нарушения метаболических процессов в печени, о чем свидетельствуют сдвиги в биохимических показателях крыс. Так, в сыворотке крови возросла активность AST в 1,9 и 1,5 раза, ALT в 2,8 и 2,9 раза соответственно. При этом коэффициент де Ритиса снизился, активность ЩФ уменьшилась в 2 раза.

Таблица 2

Изменение биохимических показателей при химической интоксикации и терапии карселом

	интактные	ОГГ	ОГГ + карсел	CCl_4	CCl_4 + карсел
AST мкмоль/ч.л	0,73±0,03	1,41±0,21	0,96±0,05	1,65±0,15	1,12±0,06
ALT мкмоль/ч.л	0,55±0,03	1,67±0,14	1,01±0,11	1,75±0,12	1,07±0,08
ЩФ ед/л	422,9±10,8	280,6±10,4	405,4±6,3	210,2±10,2	360,1±5,2

Терапия карселом сопровождалась регрессом биохимических нарушений, вызванных гелиотрином и CCl_4, при этом активность AST в крови была ниже в 1,6-1,5 раза, ALT в 1,6-1,7 раза в сравнении с таковыми у животных контрольных групп, но оставалась выше показателей интактных крыс. Активность ЩФ повысилась в 1,4-1,7 раза, а коэффициент AST / ALT возрос с 0,8 до 1,1.

Заключение

Таким образом, карсел обладает гепатопротекторным действием, так как уменьшают острую токсичность при экспериментальном поражении печени, что подтверждается снижением уровня продуктов ПОЛ и стабилизацией ферментных показателей печени.

РЕЗЮМЕ

В экспериментах на крысах установлена эффективность минерально-витаминного препарата карсел при экспериментальном токсическом поражении печени.

SUMMARY

In experiment on rat is efficiency mineral-vitamin of the preparation karsel under experimental toxins defeat liver.

Литература

1. А.Н. Арипов. Повреждение мембран эндоплазматического ретикулума печени при гепатитах и репарация их фосфолипидными препаратами: Автореф. дис… д-ра мед. наук. М., 1989.
2. Ю.В. Букин. Бета-каротин - фактор здоровья. Москва, 1995. 216 с.
3. П.Ф. Блинохвостов. Селен в биосфере. Пенза, 2002. 300 с.
4. Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.
5. В.Н. Карнаухов. Биологические функции каротиноидов. М.; 1988. 197 с.
6. В.З Ланкин, А.К. Тихадзе, Т.Г. Коновалова. Бета-каротинсодержащие препараты увеличивают антиоксидантный потенциал печени и миокарда // Бюл. эксп. биол. мед. 1999. 128, № 9. С. 324-326.
7. М.И. Марков. Незаменимый селен // Сб. работ. М., 2001. С. 28-30.
8. Т.Н. Родионова. Фармакодинамика селеноорганических препаратов и их применение в животноводстве: Автореф. дис… д-ра биол. наук. Краснодар. 2004.
9. М.И. Рецкий. Система антиоксидантной защиты у животных при стрессе и его фармакологической регуляции: Автореф. дис.. д-ра биол. наук. Воронеж, 1997. 51 с.
10. А.В. Сергеев, Л.А. Вакулова, М.Я. Шашкина, Т.А. Жидкова. Вопр. мед. химии, № 6, 1992. С. 8-12.
11. G.W. Burton, D.O. Foster, B. Perly et al. Biological antioxidants // Philosophical Transactions of Royal Sjciety of London. 1985. № 3111. P. 565-579.
12. K. Osada, Y. Furukava // J. Clin. Biochem. Nutr. 1993. Vol. 14. P. 1-6.

УДК 619:618.14-002-084.-85:636.22/.28

В.И. Михалев, В.Д. Мисайлов, С.М. Сулейманов, И.С. Толкачев

Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии, Воронеж

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНРОФУРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА У КОРОВ

В последнее время в сферу практической ветеринарии поступает большой объем препаратов для терапии и профилактики послеродового эндометрита у коров с различным механизмом действия. Однако, не все они дают ожидаемый результат. В связи с чем, заболеваемость коров послеродовым эндометритом остается на высоком уровне, что наносит молочному скотоводству экономические потери, исчисляемые десятками миллионов рублей.

Целью данных исследований явилось определение терапевтической и профилактической эффективности нового препарата – энрофур.

Энрофур является комплексным препаратом, состоящим из энрофлоксацина, фуракрилина, диметилсульфоксида и дистиллированной воды.

Вначале была определена антимикробная активность энрофура в отношении основных видов микроорганизмов, изолируемых из полости матки больных эндометритом коров (табл. 1).

Результаты бактериологических исследований показали, что энрофур обладает более высокой антимикробной активностью, чем энроцид в отношении микроорганизмов, изолируемых от больных эндометритом коров. Бактериостатическая актив-